Ueber die Entstehung der Cysten in den langen Röhrenknochen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

von

Dr. med. Alfred Neumann.

Tag der Promotion: 28. Juni 1914.

Berlin-Charlottenburg 1914

Adler-Druckerei, Grolmanstr. 42.

48

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hildebrand.
Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Passow.

Meiner lieben Mutter
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153309_0124

Die Cysten der langen Röhrenknochen, die schon allein durch ihre Seltenheit die Achtung der Chirurgen und Pathologen geniessen, bieten hinsichtlich ihrer Aetiologie noch immer Gelegenheit zu den verschiedensten Kontroversen. Man weiss, dass sie den jugendlichen, wachsenden Knochen und in diesem die metaphysären Teile bevorzugen, man weiss, dass sie lange Zeit, ohne klinische Erscheinungen zu machen, sich entwickeln können, bis dann plötzlich Verbiegungen oder Frakturen, die ganz spontan oder bei sehr unbedeutenden Anlässen auftreten, die Aufmerksamkeit erregen; aber die Aetiologie ist noch vielköpfig, und das rührt gewiss zum Teil davon her, dass sie in Wahrheit nicht einheitlich ist, während man so oft versucht hat, sie dazu zu machen.

Der erste, der auf die Knochencysten aufmerksam gemacht hat, war Dupuytren (1834); er fasst unter diesem Namen alle Geschwülste zusammen, die von ihrer Umgebung durch eine besondere Kapsel getrennt sind, d. h. der Echinococcus ist für ihn ebenso gut eine Cyste wie eine solide Geschwulst, wenn sie nur „incystiert" sind. Die einzige Unterscheidung, die er zwischen den häufig ganz verschiedenen Prozessen macht, ist die zwischen Cysten mit flüssigem und Cysten mit festem Inhalt; zu den letzteren gehören also z. B. die zentralen in eine knöcherne Schale eingekapselten Fibroide und Sarkome. Nélaton (1847) blieb bei der Einteilung Dupuytrens und seinem viel zu weit gefassten Begriff der Cyste. Cruveilhier vertrat die Ansicht, dass die Cysten aus einer Entartung von Blutgefässen, und zwar venösen, entständen, er verglich eine grosse, cystische Geschwulst des Beckens mit der Mola hydatidosa. Zu Virchows Zeit war übrigens eine ähnliche Anschauung gang gäbe, und Virchow sagt, wenn Cruveilhiers Vor-

stellung von der Cystenbildung willkürlich sei, so sei es die augenblicklich allgemein gültige, nach der die Cysten aus erweiterten Lymphgefässen hervorgehen sollten, nicht minder. Zwei englische Autoren, Stanley (1849) und Holmes (1870), haben herausgefunden, dass es jene besondere Erkrankung, die man gemeinhin Knochencysten nennt, überhaupt nicht gibt, und dass es sich in allen Fällen, die man als solche angesehen hat, entweder um Echinococcusblasen oder um Abszesse oder schliesslich um Geschwülste in vorgerücktem Stadium gehandelt hat. Zu ganz anderen Resultaten kommen zwei Franzosen, Guyon (1872) und Gosselin (1879); sie sprechen an den betreffenden Stellen ihrer Werke nur von den Cysten, die nicht von einer Zahnanlage herrühren, von den „kystes non dentaires." Sie sind die ersten, die auf den Zusammenhang der Cystenbildung mit der Entzündung aufmerksam gemacht haben, und Gosselin nimmt eine spezifische cystenbildende Entzündung, eine ostéite kystogénique, an. Herr Godefroi hat dann in seiner Dissertation (1882) diese Anschauung auf alle Cysten ausgedehnt, und wenn er sie auch nicht pathologisch-anatomisch beweisen kann, so hat er doch einen Beweis aus der Logik der Kindheit: „Du reste si nous ne pouvons pas prouver d'une manière absolue que l'ostéite kystogénique existe, on ne peut pas non plus nous prouver qu'elle n'existe pas." Das erinnert an die unschuldigen Beweise von Dasein Gottes.

Die erste genaue und wissenschaftliche Darstellung der Entstehung der Knochencysten hat Virchow im Jahre 1876 gegeben. Er fand bei einer 56 jährigen Frau, die an allgemeiner Sarkomatose gestorben war, zufällig, wie er selbst sagt, eine dickwandige, ganz einfache Cyste im rechten Oberarmkopf; dabei war der rechte Oberarm von Sarkommetastasen völlig frei; der Knochen war nicht verdickt oder geschwollen, die Cyste hatte während des Lebens gar keine Erscheinungen gemacht, sie stellte gewissermassen einen Defekt im Knochen dar, sass mehr in der Diaphyse als in der Epiphyse

und besass eine Länge von 37 mm und eine Breite von 16 mm. Ihre innere Oberfläche war im ganzen platt, zeigte aber mehrere flache Vorsprünge und Blutungen. Am medialen Umfange der Cyste fand sich eine Gruppe kleiner, bläulich durchschimmernder Knorpelstücke mitten in gelbes Knochenmark eingesenkt. Sie waren etwa hirsekorn- bis erbsengross, lagen teils isoliert im gelben Mark, teils hingen sie untereinander und mit der Cystenwand zusammen. Mikroskopisch bestanden sie aus Netzknorpel; mit einer Nadel konnte man sie zum Teil herausheben. Die feste Cystenwand war 0,5—0,8 mm dick, auf ihr sass eine lose, gallertige, den Wandungen adhärente Masse, aus der sich klare, leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit auspressen liess. Von der äusseren Cystenwand erstreckten sich mehrere platte, bewegliche Blätter von faserknorpligem Aussehen ins Mark. Die Cystenwand bestand aus einer sehr dicken, stellenweise homogenen, meist leicht streifigen Grundsubstanz, die an den streifigen Stellen aus steifen glatten Fasern zusammengesetzt war. Ein Epithel war an der Innenwand nicht wahrzunehmen. Da nun die gewöhnlichen Weichteilcysten eine einfach bindegewebige Wand und im Innern eine Zellauskleidung haben, so erklärt Virchow die beschriebene Cyste für eine Neubildung und ihren Inhalt für das Schmelzungsprodukt chondromatöser Knoten. Am Ende seiner Rede über Knochencysten in der Akademie der Wissenschaften sagt er: „In keinem Falle ist die Cystenbildung im Knochen das Primäre und Wesentliche, vielmehr sind alle Fälle dieser Art als Umbildungsprodukte früher solider Neubildungen anzusehen. Damit wird der Parallelismus dieser Form und ihre praktische Stellung in der Geschwulstreihe festgestellt. Als selbstständige Erscheinung darf sie in der Pathologie nicht länger stehen bleiben."

Froriep hat schon im Jahre 1838 einen Fall veröffentlicht und als eine über das ganze Knochensystem verbreitete Hydatidenbildung beschrieben, der dadurch

besonders interessant ist, das Virchow im Jahre 1876 die Präparate genau mikroskopisch untersucht hat und auf Grund dieser mikroskopischen Untersuchung zu dem Resultat gekommen ist, die von Froriep sogenannten Hydatiden seien teils aus faserknorpligem, teils aus sarkomatösen Geschwülsten hervorgegangene Cysten. Bei der Sektion der betreffenden Patienten fand Froriep nur sandkorn- bis erbsengrosse, manchmal noch grössere Cysten in allen Teilen des Skeletts, sonst nichts Pathologisches. Die Cysten hatten eine im ganzen glatte Innenwand mit einigen Hervorragungen und einem farblosen, flüssigen Inhalt. Froriep sah sie als primäre Gebilde an und glaubte, dass derartige Hydatidengeschwülste in kompakte, chondromähnliche Massen umgewandelt würden. Virchow fand mikroskopisch nur Faserknorpel und Bindegewebe, in den Faserknorpel eingesprengt einige Sternzellen, im Bindegewebe zahlreiche, grössere Spindelzellen. Ueberall fanden sich Riesenzellen. Virchow sagt: „Man wird auch diese Geschwulstform den Knorpelgeschwülsten, und zwar den Faserknorpel-Geschwülsten anschliessen müssen."

Dass diese Anschauungen Virchows, mit dem ihm eigenen Ueberzeugungsabsolutismus vorgetragen, auf Jahre hinaus einen nachhaltigen und, in diesem Falle, auch nachteiligen Einfluss auf die Entwicklung der Vorstellung von der Genese der Knochencysten ausüben mussten, ist selbstverständlich, und das zeigt sich auch in den Publikationen nach Virchows Vortrag und Arbeit.

Körte hat im Jahre 1880 zwei Fälle veröffentlicht, deren erster von ihm selbt, deren zweiter von Wilms beobachtet worden ist. Im ersten Falle handelte es sich um ein 29 jähriges Fräulein, bei dem sich bei der Operation (uns interessiert hier wie in allen anderen Fällen zunächst nur der anatomische Befund) eine apfelgrosse Cyste im linken Oberschenkel fand, deren Wand bis zu 4 mm dick und von knorpliger Konsistenz war und mikroskopisch aus starren, verschlungenen Fasern be-

stand, die auf Essigsäure-Zusatz etwas quollen, und zwischen denen spärlich teils sternförmige, teils mehr rundliche Zellen lagen. In den der Innenfläche nahegelegenen Teilen waren die Fasern feiner, und zwischen ihnen sah man an mehreren Stellen Fettzellen. Ein Epithel war an der Innenfläche nicht vorhanden. Der zweite Fall betrifft ein 40 jähriges Fräulein mit Spontanfrakturen in beiden Oberschenkeln. Bei der Sektion fand sich rechts eine Schenkelhalsfraktur, ferner im Schenkelkopf eine Höhle, die mit einer glatten, knorpelähnlichen Membran ausgekleidet war. Mikroskopisch hatte die Wand die Beschaffenheit des Faserknorpels, eine Epithelauskleidung fehlte. Ein zweiter Hohlraum lag im Trochanter major, ein dritter in der Diaphyse. Die Wand des letzten war von einer zarten Bindegewebsmembran überzogen, aus der einige Falten hervorsprangen, die das Innere in mehrere Abteilungen zerlegten. Auf der Innenseite der Membran sah man Spuren eines weichen rötlichen Gewebes. Am linken Oberschenkel lag ebenfalls eine Schenkelhalsfraktur vor, dicht unter der Frakturstelle war im Knochen eine cystische Degeneration, die die gleiche Beschaffenheit zeigte, wie die im rechten Oberschenkel.

Körte sagt, im ersten Fall handelte es sich um eine Knorpelgeschwulst, die die Neigung hatte, durch Erweichung schnell zu einer Cyste zu werden. Die Cyste im Oberschenkelkopf des zweiten Falles hatte nach Körte sehr viel Ähnlichkeit mit der von Virchow beschriebenen, doch waren keine Knorpelinseln in der Nähe der Cyste nachsuweisen. Trotzdem ist es, sagt Körte, eine Enchondromcyste, die von persistierendem Epiphysenknorpel ausging. In den anderen Cysten des zweiten Falles waren keine Geschwulstteile nachzuweisen, (Körte sagt, sie waren nicht m e h r nachzuweisen) Cystenwand und Septen zeigten eine Struktur, die in der Mitte stand zwischen Faserknorpel und starrem Bindegewebe. Da aber, heisst es dann, eine andere Erklärung nicht möglich sei, müsse man für sie

einen ähnlichen Ursprung annehmen wie für die obige Cyste und ihr das Resultat einer erweichten knorpligen Bildung erblicken. Man überlege einmal. Virchows Behauptung von der Entstehung der Knochencysten stützte sich auf einen oder, wenn man will, auf 2 Fälle. Nun beobachtete Körte 2 Fälle, von denen der eine ganz gewiss nicht das von Virchow beschriebene Bild bietet, trotzdem nimmt er auch für diesen die Theorie Virchows an, was ihm gewiss nicht eingefallen wäre, wenn Virchow sie nicht aufgestellt hätte. Wir werden auf den Fall noch einmal zurückkommen.

Boström hat im Jahre 1883 drei Fälle von Knochencysten beschrieben, auf die ich aber nicht genauer eingehen will, da sie nicht die langen Röhrenknochen betreffen. Die Cyste sitzt einmal im kleinen Becken, einmal im linken Kalkaneus und einmal in multilokulärer Form im rechten Mittelfinger. Für die Cyste im Kalkaneus nahm er ein chondromatöses Vorstadium an, die multilokuläre Cyste sollte aus einem Riesenzellensarkom hervorgegangen sein, und nur für die Beckencyste vertrat er eine von der Virchow'schen Anschauung ein wenig abweichende Ansicht. Er sagt, sie sei zwar auch aus versprengten bezw. liegen gebliebenen Knorpelresten hervorgegangen, aber wahrscheinlich sei aus den Knorpelteilen nicht erst ein Enchodrom entstanden, sondern jeder einzelne Knorpelrest sei zu einem der gefundenen Hohlräume eingeschmolzen: dabei seien aus den einzelnen Hohlräumen des Hyalinknorpels die späteren Cystenräume, aus der fibrös werdenden Grundsubstanz die späteren Septa hervorgegangen. Durch den vermehrten Innendruck seien dann die bindegewebigen Septa resorbiert worden und so aus der ursprünglich multilokulären Cyste jedes Knorpelrestes ein grosser glattwandiger Cystenraum entstanden.

Miessner hat im Jahre 1884 folgenden Fall beschrieben: Im unteren Drittel des rechten Oberschenkels eines 18 jährigen Mädchens fand sich eine mächtige Cyste mit einer dicken, zum grösseren Teil knöchernen,

zum kleineren rein fibrösen Wand. Das untere Femurende zeigte bedeutende Veränderungen, es enthielt kleine, unregelmässig gestaltete, etwas bläulich verfärbte Knorpelinseln. Diese bestanden zum grössten Teil aus hyalinem Knorpel, die Knorpelhöhlen waren viel kleiner als im normalen Knorpelgewebe. Die Peripherie der Knorpelinseln bildeten zahlreiche Ausläufer, die in echten Knochen übergingen. Die Knochenblättchen waren zum Teil ganz, zum Teil nur in der Peripherie entkalkt. Zwischen den Bälkchen befanden sich lakunäre Räume, die mit ziemlich dichtem, kernreichem Bindegewebe angefüllt waren. Unmittelbar an den Knorpelinseln sah man eine Geschwulstmasse, die aus kernreichem Bindegewebe bestand und mit dem eben erwähnten Bindegewebe zusammenhing. In der Geschwulst fanden sich einige vielkernige Riesenzellen und sehr viel körniges Pigment. Der Fall unterscheidet sich von dem Virchow'schen und den Fällen Boströms dadurch, dass die Knorpelinseln keine isolierte Lage haben, sondern mit dem Knochengewebe eng zusammenhängen und in dasselbe übergehen. Nach Miessners Anschauung liegt der Cyste eine Rekartilagineszens des Knochens und eine davon ausgehende chondromatöse Wucherung zu Grunde.

Westphalen (1889) fand bei der Sektion einer Patientin Blutcysten an den epiphysären Enden mehrerer Knochen. Eine vereiterte Cyste sass in der rechten Tibia. Die sich an das Periost anschliessenden Knochenbalken in der Wand der letzteren waren stellenweise von Osteoblasten eingerahmt. In dem die Lamellen umgebenden Gewebe sassen zahlreiche Rundzellen, das Gewebe gleicht überhaupt dem Rundzellensarkomgewebe, es ist teilweise in hämorrhagischem Zerfall begriffen. Daraus schliesst Westphalen, dass die Cysten durch Erweichung und Zerfall primärer, multipler, myelogener Sarkome entstanden seien; die Eiterung sei sekundär, ohne jeden Zusammenhang mit der Cystenbildung.

Auch Kehr (1896) steht auf dem Standpunkte einer erweichten Geschwulst als Grundlage der Cyste. Er fand bei einem 6 jährigen Knaben bei der Operation eine grosse Knochenhöhle am linken Oberschenkel, aus der geronnenes Blut und Geschwulstpartikelchen ausgeräumt wurden. Letztere wurden Orth, der damals noch im pathologischen Institut in Göttingen war, zur Untersuchung überwiesen; dieser antwortet: „An den Gewebsstücken kann neben den in Resorption befindlichen Knochenbälkchen nur ein sehr gefässreiches Granulationsgewebe beobachtet werden. An Schnitten von den verschiedensten Partikeln ist nichts von sarkomatösem Bau zu erkennen; das Granulationsgewebe lässt vielfach ausgedehnt hyaline (käsige?) Umwandlungen erkennen; doch spricht der starke Gefässreichtum und der ganze Aufbau des Gewebes gegen Tuberkulose. Da auch von frischen Entzündungsherden (Osteomyelitis acuta) nichts bemerkt werden kann und die Granulationen zwischen die Muskelfasern eindringen, so muss doch die Frage, ob nicht Lues vorliegt, in Betracht gezogen werden. Eine positive Entscheidung ist nach den übersandten Gewebsstücken nicht möglich." Der Knabe bekommt Jodkali und sein Zustand bessert sich enorm, aber beim Herausziehen der Tampongaze aus der Knochenhöhle entleert sich Cystenflüssigkeit. Man operiert noch einmal und findet eine grosse Cyste unter dem Trochanter, die ganz von Tumormasse umgeben ist. Die mikroskopische Untersuchung wird im Göttinger pathologischen Institute an frischen und an gefärbten Präparaten vorgenommen; an ersteren lässt sich ein ziemlich derbes, zellarmes Gewebe erkennen, an einer einzigen Stelle finden sich dichtgedrängte Zellmassen, die das Aussehen des normalen Knochenmarkes haben, nur dass sie von breiteren Bindegewebssträngen durchsetzt sind. Die Zellen sind charakterlos, meist grössere und kleinere Rundzellen wie im normalen Mark. An einer Stelle findet sich Knorpel, dessen deutliche Verkalkungszone und übrige Struktur auf seine Ent-

stehung in normaler Verknöcherungsgrenze hinweisen. Es besteht sicher kein genetischer Zusammenhang mit einer Geschwulstbildung. Der Knochensubstanz sitzen weiche, rötliche Massen auf, die sich mikroskopisch als ein aus spindel- oder sternförmigen Zellen aufgebautes, eine reiche fein fibrilläre Zwischensubstanz enthaltendes Gewebe zeigen, das von zahlreichen feineren Gefässen durchzogen ist. „An einzelnen Stellen findet man um Gefässe angeordnet einen grösseren Reichtum spindelförmiger Zellen, sodass hierdurch der Verdacht auf eine sarkomatöse Wucherung wachgerufen wird. Die Untersuchung der gefärbten Präparate liess wiederum vereinzelte zellreiche Partien, in welcher spindelförmige Elemente um Gefässe sich ordneten, erkennen, sodass die Annahme, es möge sich um einen fibrosarkomatösen Tumor des Knochens handeln, noch wahrscheinlicher gemacht wird, zumal Knochenspangen in den Gewebsmassen aufzufinden sind. Dadurch kann eine sichere Diagnose auf eine bösartige Geschwulst und deren Charakter jedoch nicht gestellt werden, da ähnliche Bilder auch bei einfach chronischer Entzündung vorkommen können."

In einer im Jahre 1898 veröffentlichten Arbeit berichtet F. König über einen Fall von Knochencyste bei einem 15jährigen Mädchen. Bei der Operation am rechten Trochanter major quillt teils bräunlicher, teils mehr gelblicher Inhalt aus mehreren Cysten hervor, die zum Teil nur von Knochen, zum Teil von einer weisgrauen Geschwulst umgeben sind. „Das durch die Operation gewonnene Präparat ergibt die Fragmente einer recht grossen Geschwulst, die sich innerhalb des Knochens entwickelt hat." Sie bietet das Bild des derbfaserigen Fibroms und reicht nach oben bis fast zum Schenkelkopf nach unten bis zum mittleren Femurdrittel. Unterhalb des Trochanter ist die Geschwulstmasse von vielfachen Hohlräumen durchsetzt, die glattwandig sind und häufig eine bräunliche Flüssigkeit enthalten. Das Geschwulstgewebe ist hell von durchscheinend grauweis-

ser Farbe, bald gleicht es mehr dem Faserknorpel, bald mehr einer myxomatösen Geschwulst oder es ist bräunlich pigmentiert. Schliesslich sieht man in dem Gewirr von Tumor, zerfallendem Gewebe und Cysten noch als ein höchst bedeutungsvolles Element erbsengrosse Knorpelinseln von der Farbe des hyalinen Knorpels ganz isoliert mitten im Geschwulstgewebe. „Das Mikroskop weisst nach, dass es sich um hyalinen Knorpel handelt und dass die Knorpelzellen bis zur provisorischen Verkalkung die Veränderungen durchmachen, welche der enchondralen Verknöcherung des Epiphysenknorpels entsprechen. Die eine Seite der Knorpelinsel ist durch derbe Faserzüge eingehüllt, auf der anderen Seite kommt es zu Kalkablagerung in die Knorpelgrundsubtanz, während die Knorpelzellen frei werden. Knochenbildung erfolgt äusserst spärlich. Statt dessen gehen die Knorpelzellen in die hier ziemlich zellreiche Geschwulst über, wo sich von da ab Spindel- und unregelmässige Bindegewebszellen finden — ausser einigen Riesenzellen, die den Osteoklasten ähnlich sich an die Verkalkungszone anlagern. Auf dieser Seite also schliesst sich die Tumorbildung direkt an den Knorpelkeim an. Auffallend ist der stellenweise grosse Reichtum an Kernen; spindelförmige und mehr runde Zellen sind an manchen Stellen so reichlich vorhanden, dass man hier histologisch die Diagnose des Sarkoms machen könnte. Dann kommen freilich wieder ganze Strecken mit spärlichen Fibromzellen, und an wieder anderen findet sich der Typus des myxomatösen Gewebes.“ König meint, es möchte seltsam erscheinen, dass man einen so verschwindenden Teil des ganzen pathologischen Prozesses am Knochen, wie die Knorpelinseln sind, als wesentliches Element ansieht, aber diese Knorpelinseln mussten auch als etwas Besonderes imponieren, wenn die Theorie Virchows, dass aus ihnen Enchondrome und Knochencysten hervorgingen, nicht bestände. Wie diese Knorpelstücke von der Ossifizierungslinie abgedrängt worden sein könnten, das hat man sich auf die verschie-

denste Weise zu erklären versucht, man hat an die Rhachitis, die Tuberkulose, die Osteomyelitis in ihren verschiedenen Formen, an die Lues gedacht. König ist der Ansicht, dass jeder Umstand, der ein beschleunigtes Knochenwachstum bewirkt, auch die Ursache dafür sein kann, dass ein Rest der Knorpelzone unverändert liegen bleibt, während die übrigen Teile bereits verknöchern; derartige Zustände kann die Tuberkulose machen, sie können aber auch durch ein Trauma hervorgerufen werden. Ebenso wie aus dem Kallus Geschwülste, können aus den Knorpelinseln Enchondrome und Cysten hervorgehen. Danach hat sich denn auch die Therapie zu richten, man hat vor allen Dingen auf die Entfernung jener Knorpelinseln zu achten, die sich schaftwärts von der Epiphysenlinie finden und speziell im Femur von der Verknöcherungslinie am Trochanter major ausgehen. In der Geschwulst sind es dann die zentral gelegenen Teile, auf deren Ausrottung es ankommt, mit anderen Worten: Diese Knochencysten sind mit lokaler Extirpation zu behandeln.

Deetz (1898) hat eine Cyste bei einer 18 jährigen Patientin im oberen Drittel der Tibia beschrieben. Er fand eine grosse Höhle, die nach allen Seiten von Knochenspangen durchzogen wurde. Auf den Knochenspangen sass eine bindegewebige Schicht, die besonders um die Gefässe herum viel Rundzellen, vereinzelt Spindelzellen enthielt. Ephitel- und Geschwulstteile waren nicht vorhanden. Trotzdem sagt Deetz, er könne sich die Knochenspangen nur als restierende Scheidewände einer eingeschmolzenen Geschwulst erklären, wenn er auch die Existenz einer solchen nicht beweisen könne.

Koch (1902) beschreibt eine Cyste am rechten Femur bei einem 15 jährigen jungen Mann. Bei der Operation fand sich eine glattwandige, mit einer Bindegewebsschicht ausgekleidete Höhle; um diese herum sassen weiche Knochenmassen, die mit dem Periost fest verwachsen waren (Tumor oder, da eine Fraktur voraus-

gegangen war. Callus). Die bindegewebige Auskleidung der Höhle wurde ausgekratzt und ein Teil der Knochenmassen zur Untersuchung entnommen. Die von Benda vorgenommene mikroskopische Untersuchung hatte folgendes Ergebnis: „Man sieht Knochenbälkchen und fibrös entartetes Mark. An manchen Stellen zeigen sich Herde, wo die Knochenbalkchen wie auseinandergetrieben erscheinen. An diesen Stellen findet man zahlreiche Knorpelzellen. Dieselben haben eine polygonale Gestalt, bezitzen einen grossen, unregelmässigen Kern und wenig Protoplasma. Diese Zellen sind getrennt durch ein Netzwerk dünner Bälkchen, die ihrer Färbung nach sich als ausgebildete Knochensubstanz erweisen." Die Knochenbälkchen sind von Osteoblasten überzogen. „Das Mark besteht aus einem feinmaschigen Bindegewebe mit spindelförmigen Zellen. In dem zarten Gewebe sieht man an einzelnen Stellen spärliche, an anderen den Hauptraum der Markhöhle einnehmende Bluträume, die oft ganz mit roten Blutkörperchen erfüllt sind. Die Cystenwand setzt sich aus einzelnen Knochenlamellen zusammen." Koch schliesst aus dem mikroskopischen Befunde, dass die Cyste aus einem in Verknöcherung begriffenen, z. T. erweichten Enchondrom hervorgegangen ist.

Auf dem Chirurgenkongres im Jahre 1902 hat Helbing eine Cyste im rechten Oberschenkel eines $5^1/_2$ jährigen Knaben demonstriert. Die Cystenwand hatte eine Dicke von 11 mm und bestand deutlich aus 3 Schichten. Die innerste der eigentlichen Cystenwand entsprechende war rotbraun verfärbt und hatte eine rauhe Fläche, die mittlere war am schmalsten und glich in ihrem Aussehen einer Epiphysenlinie, die äusserste war am breitesten und bestand aus Knorpel, in dem sich Knochenbalkchen von verschiedener Länge fanden. Auch mikroskopisch liessen sich drei Schichten unterscheiden: Die eigentliche Cystenwand bildende Lage bestand aus reichlich verästelten, in der Peripherie verknöcherten Knorpelbälkchen. Die Lücken zwischen den Knorpel-

bälkchen wurden von riesenzellhaltigem, sehr gefäss- und kernreichem Granulationsgewebe ohne bestimmten Charakter ausgefüllt. Ein Epithel war nicht vorhanden. Die Intermediärzone bildeten Knorpelzellen mit in der Peripherie streifiger Grundsubtanz. Die Aussenschicht bestand aus hyalinem Knorpel: „An Stelle der knöchernen Corticalis der oberen Femurdiaphyse findet sich fast ausschliesslich Knorpelgewebe, sodass in unserem Fall die Entwicklung der Cyste aus erweichtem Knorpel ganz besonders plausibel erscheint."

Haberer (1905) hat eine Cyste im rechten Oberschenkel eines 10 jährigen Knaben beschrieben. Die mikroskopische Untersuchung der aus der Cyste entfernten Massen ergab als Grundlage des Gewebes lange Spindelzellen mit zahlreichen Riesenzellen. Vielfach fanden sich kleinere und grössere Knochenbälkchen und an sie angelagert von Zeit zu Zeit Riesenzellen (Myeloplaxen). Auf allen Schnitten zeigte sich das gleiche Bild, nirgends war etwas von Knorpelgewebe zu entdecken. Es wurde also ein Riesenzellensarkom diagnostiziert. Ich will noch erwähnen, dass sich in diesem Falle ausser der Oberschenkelcyste noch andere Cysten fanden, und das der Process schon viele Jahre vor der Operation bestand. Haberer meinte nun, man könnte fragen, ob es sich in diesem Falle wirklich um ein Sarkom handle, da der Allgemeinzustand des Kindes durch die langen Jahre hindurch ein guter blieb und das Leben auch weiterhin nicht bedroht sei, während doch gerade die Knochensarkome jugendlicher Individuen als besonders bösartig gefürchtet seien. Er bejaht die Frage, denn er sagt, man sei nicht berechtigt, nur auf Grund klinischer Symptome eine histologische Diagnose umzustossen, die sich auf ein wohl charakterisiertes Bild stütze: „Es ist", glaube ich, „viel richtiger, für den vorliegenden Fall einen benignen klinischen Verlauf anzunehmen, als auf Grund der klinischen Symptome ein klares histologisches Bild zu missdeuten."

Ich habe bisher nur die Fälle angeführt, die der

Virchow'schen Theorie nicht widersprachen, und wende mich nun zu den Autoren, die einer anderen Auffassung des Krankheitsbildes das Wort reden. Hier wäre zunächst der Fall von Sonnenburg (1880) zu nennen. Sonnenburg hat am linken Oberarm eines 12 jährigen Mädchens eine glattwandige mit einer Membran bekleidete Cyste beobachtet. Er glaubt nicht, dass sie durch Erweichung eines Enchondroms entstanden ist, da weder die Untersuchung des Cysteninhalts noch die Cystenwand irgend einen Anhalt dafür gibt. Der Mangel jeder anderen befriedigenden Erklärung zwingt ihn zu dem Schluss, dass es sich vielleicht eher um eine Erweiterung schon vorhandener Räume, Mark- oder Lymphräume, handelt, als um eine erweichte Neubildung.

Ich führe weiterhin hier die Fälle Schlanges an, obwohl dieser später bekanntlich seine ursprüngliche Ansicht geändert und sich der Virchow'schen Theorie angeschlossen hat. Seinen Arbeiten (1887 und 1893) kommt eine grosse Bedeutung zu, denn er hat von neuem auf die Knochencysten aufmerksam gemacht, und mit ihm beginnt eigentlich erst eine Diskussion über das Thema. Er unterscheidet Cysten mit geschwulstartiger Umgebung und Cysten ohne dieselbe; von der ersten Gruppe hat er drei Fälle, und zwar drei Femurcysten, von der zweiten Gruppe zwei Tibiacysten beschrieben. Die erste Femurcyste gehörte einem 14 jährigen Knaben und war in einem derben, massigen Tumor von gelblich bläulicher Farbe eingebettet. Die Wand der Cyste bestand aus kern- und gefässarmem Bindegewebe, die Geschwulst zeigte ein derbfaseriges Gewebe mit ungleich verteilten, aber deutlichen Knorpelzellen, dazu Knochenbälkchen. Der zweite Fall betraf einen 18 jährigen Mann, dessen Femurcyste von einer hellgelben Geschwulst umgeben war. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst zeigte ein zellreiches Bindegewebe mit zarten Knochenbälkchen. In der Nähe der Cyste sah man Pigmentanhäufungen, die Cyste war von einer körnigen, stark pigmentierten Masse begrenzt.

In der Geschwulst fanden sich zahlreiche Risenzellen; man hätte, meint Schlange, ohne Kenntnis der weiteren Eigentümlichkeiten des Falles danach die Geschwulst sicher als Risenzellsarkom aufgefasst. Im dritten Falle handelte es sich um eine wallnussgrosse Femurcyste eines 7-jährigen Mädchens, die von einer bläulich schimmernden, derben zentral und peripher knöchern begrenzten Geschwulst umgeben war. Die Geschwulstmasse bestand aus streifigem Bindegewebe mit zahlreichen Pigmentkörnchen; in den äusseren, gefässreichen Geschwulstpartien fanden sich zahlreiche Knochenbälkchen.

Von den beiden Fällen von Tibiacysten ohne geschwulstartige Umgebung betraf der erste einen 14-jährigen Knaben. Die Cystenwand bestand in der Mitte fast nur aus Periost, die innere Wand war glatt und mit einer rötlich-braunen schmierigen Masse bedeckt, darunter zeigte sich stark verfettetes und rarefiziertes Knochengewebe. Geschwulstteile waren nicht vorhanden. Im zweiten Falle bei einem 12 jährigen Knaben, war die Cystenwand hart und mit einer weichen, bräunlichen, schmierigen Masse belegt; in der Wand fand sich mikroskopisch ein ganz flaches, kernarmes Bindegewebe mit Pigmentkörnchen und zahlreichen Knochenbälkchen.

Ursprünglich fasste Schlange den cystenbildenden Prozess als einen entzündlichen auf, denn er fand nicht, was in den früher beobachteten Fällen gefunden worden war, knorplige Keime, sondern eine dunkelbraune Masse, mikroskopisch Granulationsgewebe mit Riesenzellen, das die stark rarefizierte, poröse Knochensubstanz überzog und an das Bild der rarefizierenden Ostitis erinnerte. Daher kam Schlange zu dem Schluss, dass es sich bei der Cystenbildung um eine einseitige entzündliche Beschleunigung der physiologischen Markraumbildung, mit anderen Worten, um die nicht eitrige Knochenmarksentzündung oder die sogenannte rarefizierende Ostitis handele. Zur Aenderung seiner Auffassung wurde er durch eine Tibiacyste bestimmt, deren Wand einige

hohe Leisten trug, die frei in die Höhle hineinragten. Das, meint Schlange, kann nicht durch eine rarefizierende Ostitis erklärt werden, sondern nur als Ueberbleibsel resistenterer Scheidewände zwischen Geschwulstpartien, die einem Erweichungsprozess verfallen sind.

Wenn auch Schlange die Anschauung, dass die Cysten aus einem Entzündungsprozess hervorgehen könnten, wieder fallen liess, so haben sich doch in neuerer Zeit die Stimmen gehäuft, die der Virchow'schen Theorie widersprachen und für einen Teil der Fälle oder sogar für alle Fälle von Knochencysten einen entzündlichen Ursprung annahmen. Im Jahre 1873 hat Czerny als lokale Malacie eine ohne nachweisbare Ursache entstandene, eigenartige Verbiegung des Unterschenkels bei einem 22 jährigen Manne beschrieben und für das neue Krankheitsbild den Namen Ostitis deformans vorgeschlagen. Er hat 6 Fälle aus der Literatur gesammelt, alles Männer zwischen dem 19. und 50. Lebensjahre betreffend, in denen auch ohne äussere Ursache Knochenverbiegungen entstanden und die, wie sein eigener Fall, auch nur klinisch beobachtet worden waren. Den Sektionsbefund und das mikroskopische Verhalten der verfallenen Knochen hat zuerst James Paget im Jahre 1877 beschrieben, in einer „Ostitis deformans" betitelten Studie. Er hielt die „Ostitis deformans" für eine chronische Entzündung mit stärkerer Blutfülle der Gewebe, Erweichung derselben und Neubildung unvollkommen entwickelter Strukturen, wobei die normale Struktur fast ganz zu Grunde geht und nach neuem Plane und neuer Gestaltung wieder aufgebaut werden sollte. Nach ihm hat Frederick Treves einen Fall dieser Krankheit veröffentlicht. Zum Unterschiede von Czerny, der unter Ostitis deformans eine lokale Erkrankung in einem Skeletteil verstand, hat Paget sie als eine über das ganze Skelett verbreitete, oft symmetrische Erkrankung beschrieben. Die bedeutendste und genaueste Arbeit über die Ostitis deformans ist von Recklinghausen verfasst worden, der auch den

Zusammenhang dieser Erkrankung mit malignen Knochenneubildungen berücksichtigt hat. Der Prozess beginnt, nach Recklinghausens Anschauung, stets im Knochenmark, kann also auch Osteomyelitis fibrosa genannt werden. Das erste ist eine Entkalkung im ganzen Skelettsystem, deren Folge Verbiegungen und Frakturen sein können. In den entkalkten Teilen entsteht dann eine typische Entzündung, durch die das Fettmark in fibröses Gewebe umgewandelt wird, und dieses dient einem geflechtartigen Knochen zum Ursprung, der lange Zeit nicht verkalkt, aber wieder abgebaut werden kann. Haust die Krankheit erst längere Zeit in der Diaphyse eines Röhrenknochens, so kann die alte Knochensubstanz völlig zerstört und der ganze Bau des Knochens umgewandelt werden. Die Rinde zeigt nicht mehr das kompakte Aussehen der normalen Corticalis, sondern besteht aus einer feinporigen Knochensubstanz, die sich zum Teil auch im Mark findet. Das hauptsächlichste Erzeugnis der Ostitis deformans ist das Fasermark, das die Markhöhle völlig ausfüllen, ja die Rinde verdrängen kann, sodass solche Stellen, in denen alles Knochengewebe zu Grunde gegangen ist, mikroskopisch wie einfache Fibrome aussehen. Treten in dem Fasermark regressive Erscheinungen auf, so können die Virchow'schen sogenannten Erweichungscysten entstehen, wie es hauptsächlich in den langen Röhrenknochen der Fall ist; stehen progressive Vorgänge im Vordergrunde, so entstehen kleine braunrote Tumoren, die das Aussehen von Riesenzellensarkomen haben und ebenfalls am liebsten in den Röhrenknochen, aber immer in der Mitte des fibrös-ostitischen Gewebes sitzen, aus denen sie entstanden sind. Am weitesten gehen die Veränderungen in den Teilen des Skeletts, die die stärksten Druck- und Zugwirkungen zu erleiden haben, d. h. in erster Linie im oberen Ende des Oberschenkelschaftes. Im Gegensatz zu Paget behauptet Recklinghausen eine enge Beziehung der Ostitis fibrosa zur Osteomalacie, letztere unterscheidet sich von der ersteren nur, aber

durchaus nicht durchgreifend, durch das Ueberwiegen der Entkalkung gegenüber der Knochenneubildung Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Entstehung vieler Cysten aus einer Ostitis deformans fibrosa durch Recklinghausens Arbeit endgültig festgelegt ist Wir werden darauf noch zurückkommen

Küster (1897) hat eine Cyste im rechten Oberschenkel eines 17 jährigen Mädchens beschrieben. Bei der Sektion zeigte sich, dass die obere Epiphyse vollständig geschwunden war. Im oberen Teil des Schaftes und im Schenkelhals mit den Ausläufern bis in die Gegend der Epiphysenlinie reichend, sass eine unregelmässig lappige Knorpelmasse, die durch eine weissliche Zone verkalkten Gewebes von der Umgebung abgegrenzt war. An Stelle des Fettmarks, das überall geschwunden ist, fand sich sklerotische Knochensubstanz, die meist ohne Grenze in die Kompakta überging. „An einigen Stellen ist sie elfenbeinhart; an anderen Stellen liegen schon abgegrenzte, mehr graue Flecken, von denen einer sich auch in der unteren Epiphyse findet, und endlich sieht man ein ebenfalls gut begrenztes, weisses, fibröses Gewebe, in welchem man aber auch schon mit unbewaffnetem Auge und mit dem Finger Knochenbälkchen zu erkennen vermag. Innerhalb des grössten Fleckes dieser Art liegt eine kirschengrosse Cyste mit glatter, etwas geröteter Wand." Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich die Kompakta beträchtlich verschmälert, die Spongiosa abnorm dicht, was zum kleinen Teil durch die starke Entwicklung der Knochenbälkchen, hauptsächlich aber dadurch bewirkt wird, dass die die Markräume erfüllende Masse durch ein sehr dichtes feinfaseriges Gewebe, mit zahlreichen rundlichen und spindelförmigen Zellen ersetzt ist. Die meisten Gewebsfasern sind fein und dicht mit einander verfilzt, andere sind etwas gröber, lockerer, nicht selten den Knochenbälkchen parallel verlaufend. Dann gibt es aber auch gröbere Fasern, die, in radiärer und querer Richtung aus den Knochenbälkchen heraustretend und an den

Enden immer dünner werdend, den übrigen Fasern sich beimischen. Sie lassen sich oft in Gestalt einer feinen Streifung, welche die Richtung der Knochenlamellen kreuzt, durch die Bälkchen hindurch verfolgen, verhalten sich also ganz wie Sharpey'sche Fasern. In vielen Markräumen sieht man den Beginn der beschriebenen Veränderung noch auf die an die Knochenbälkchen grenzenden Teile beschränkt: es bildet sich hier ein schmaler Streifen dichten Bindegewebes, welcher allmählich das Fettmark zurückdrängt, sich dicht an den Knochen anlegt oder in der beschriebenen Weise in die Knochensubstanz übergeht. Eine Neubildung von Knochenbälkchen inmitten der bindegewebigen Masse lässt sich an vielen Stellen deutlich erkennen. Meist sind an der Oberfläche derartiger Bälkchen die Zellen in grösserer Zahl angehäuft, aber nicht in regelmässigen Reihen nach Art der gewöhnlichen Osteoblasten, sondern die kleinen, spindelförmigen Bindegewebszellen legen sich mit ihrer Längsachse in der Regel parallel und dicht aneinander gedrängt den Knochenbälkchen an, indem die zwischen ihnen befindlichen Fasern in die letzteren übergehen. Die eingelagerten Bindegewebskörperchen werden auf diese Weise zu Knochenkörperchen. Zu diesen Veränderungen kommen die Erscheinungen der Resorption durch Riesenzellen. Nach diesem Befunde hält Küster es nicht mehr für zweifelhaft, dass dieser Fall der Ostitis deformans Recklinghausens zugehört, er unterscheidet sich aber von dessen Fällen in zwei wesentlichen Punkten: Recklinghausen hält die Ostitis deformans für eine Erkrankung des mittleren Lebensalters, die im 4. und 5. Lebensjahrzehnt ihren Höhepunkt erreicht, ferner beschreibt er sie als eine generalisierte, eine über das ganze Skelett verbreitete. In Küsters Fall war die Krankheit schon in frühester Kindheit aufgetreten und ganz lokalisiert geblieben; bei der Sektion zeigte sich nur der rechte Oberschenkel und die rechte Beckenhälfte krank.

Mönckeberg hat in der pathologischen Gesellschaft

in Berlin im Jahre 1904 grössere und kleinere, meist glattwandige Cysten im linken Humerus einer 25 jährigen Frau beschrieben: die Cysten waren durch dünnere und dickere Scheidewände von einander geschieden. „Im Bereiche dieser Hohlräume ist die Kortikalis auf weite Strecken stark reduziert, an anderen Stellen verdickt und zeigte graugelbliche und rostbraune, ziemlich circumscripte Einlagerungen. Am unteren Ende des Präparates hat innerhalb der Markhöhle ein starker Anbau von Knochensubstanz stattgefunden; hier findet sich ein linsengrosser, fibröser Herd, der zentral einen Hohlraum aufweist. Beim Uebergang in die Auftreibung zeigt die Rindensubstanz des Schaftes ein gabelförmiges Auseinanderweichen, wobei die branchienartigen Ausläufer der Kortikalis das untere Ende der grössten Cyste zwischen sich fassen." Mikroskopisch war in der Umgebung der Cyste kein Knorpelgewebe vorhanden, dagegen war das Fettmark weitgehend in Fasermark mit sehr zahlreichen, stark gefüllten Blutkapillaren umgewandelt. „Neben riesenzellensarkomartigen Herden liess sich ferner fibröse Knochenneubildung nachweisen, mit deutlichen Osteoblasten zwischen den in die Bälkchen einstrahlenden Sharpey'schen Fasern." Mönckeberg nimmt für diesen Fall die Ostitis fibrosa als Entstehungsursache an, lässt es aber unentschieden, ob eine allgemeine oder eine lokalisierte Skeletterkrankung vorliegt; bis zur Veröffentlichung des Falles waren andere Skeletteile, soweit man untersuchen konnte, nicht beteiligt.

Beck der zuerst auf die Bedeutung des Röntgenbildes für die Diagnose der Knochencysten aufmerksam gemacht hat (1901), schildert drei Fälle. Stets zeigte die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand eine fibröse Umwandlung der Knochentrabekel und der Marksubstanz; dazwischen lag Granulationsgewebe. Um die Blutgefässe herum fanden sich zahlreiche Rundzellen und grosse mehrkernige Zellen. „Dass die Knochencyste," schliesst Beck, „wie Virchow meint, die erweichten

Degenerationsprodukte von Geschwülsten sind, kann vor der klinischen Beobachtung wohl kaum mehr standhalten. Es finden sich wohl cystische Entartung in Myxomen, Fibromen, Myxofibromen, Osteofibromen, Chondromen und Sarkomen. Durch Zerfall grosser Sarkome können multilokuläre Cystengebilde entstehen; dieselben tragen jedoch einen malignen Charakter, sie liefern eine völlig verschiedene Anamnese, und das Röntgenbild zeigt eine unregelmässige Form, welche dadurch bedingt ist, dass die Scheidewände nicht bloss aus Geschwulst- oder Bindegewebe, sondern auch z. T. aus Knochen bestehen. Sie erheischen zumeist die Amputation, während die Knochencysten gutartiger Natur sind und durch einfache Incision dauernd geheilt werden. Die Knochencyste ist ferner eine Erkrankung der Entwicklungsperiode. Ich sehe sie als das Produkt einer entzündlichen Atrophie an, welche mit den rarefizierenden Erkrankungen, wie sie die Osteomalacie und namentlich die Rhachitis darstellen, verwandt ist. Wie die Rhachitis, so stellt die Knochencyste eine Ernährungsstörung dar, welche durch gesteigerte Knochenabsorption charakterisiert ist und zuletzt zu einem Schwund eines Teiles des Knochengewebes führt. Die dem Periost am nächsten liegende Kortikalschicht leistet der Absorption der Kalksalze am längsten Wiederstand. Der Spongiosabezirk, welcher dem Epiphysenknorpel benachbart ist, zeigt sich als Sitz von Knorpelresiduen, welche eine ausgesprochene Wucherungstendenz bekunden. Durch irgend einen Reiz, besonders ein Trauma, wird diese Tendenz gesteigert, und es tritt eine entzündliche Atrophie ein, wie wir sie im Gefolge von phlegmonösen und arthritischen Prozessen oder auch nach ausgedehnten Knochenbrüchen finden. Allmählich verschwindet die Knochenstruktur der Spongiosa bis auf wenige Lamellen, und als Schmelzprodukt bleibt der Cysteninhalt, welcher die durch Rarefizierung nachgibig gewordene Kortex allmählich auseinandertreibt. Für die Verwandtschaft mit Rhachitis spricht nicht bloss das

Alter, sondern auch die ausnahmslose Vorliebe der Knochencysten für die Ephiphysengegend. Auffallend ist ferner der Umstand, dass meine sämtlichen Fälle in Gegenden geboren sind, in denen Rhachitis endemisch ist".

Mikulicz hat, schwerkrank, wie er damals schon war, auf dem Chirurgenkongress 1904 über die Aetiologie der Knochencysten gesprochen. Er war der Ansicht, dass die bisherigen Erklärungsversuche unzutreffend seien, dass es sich um keine Geschwulstbildung mit nachträglicher Erweichung, sondern um eine eigenartige Störung des wachsenden Knochens handle. In die bisherigen Zusammenstellungen aus der Literatur seien einzelne Fälle einbegriffen worden, die nicht in das Krankheitsbild gehörten, z. B. maligne Tumoren, die zu einer zentralen Erweichung geführt und eine Cystenbildung vorgetäuscht hätten. Ein genaues Studium sei überhaupt erst seit dem Aufkommen der Röntgenphotographie möglich. Die Charakteristica der Erkrankung sind nach Mikulicz folgende: Es ist eine Krankheit der Wachstumsperiode; dafür spricht das Alter der beobachteten Fälle. Tritt sie erst in höherem Alter auf, so kann man ungezwungen annehmen, dass es sich um Veränderungen handelt, die aus der Wachstumsperiode mit herübergenommen worden sind. Die Erkrankung ist vorwiegend an den langen Röhrenknochen der Extremitäten lokalisiert, und zwar in denjenigen Abschnitten, die der Zone des stärksten Wachstums entsprechen. Meist spielt ein initiales Trauma eine Rolle; dasselbe liegt mehrere Monate, meist noch weiter zurück. Es ist ein durchaus gutartiger Prozess, dafür spricht vor allem der Umstand, dass nach den Spontanfrakturen, welche die cystisch degenerierten Knochen so häufig getroffen haben, anstandslos Kallusbildung und Konsolidierung, wenn auch in deformierter Stellung, eingetreten sind. Die Cystenbildung tritt meist isoliert, selten multipel in von einander entfernten Skeletteilen auf. Neben der vollständigen Cystenbildung gibt es an anderen Stellen

eine Art Vorstadium oder ein unentwickeltes Stadium, in welchem das Knochengewebe zum Teil durch Bindegewebe (osteoides Gewebe?) mit zahlreichen Riesenzellen substituiert ist. Man tut gut, diese Erkrankung als einen Prozess sui generis von ähnlichen Prozessen streng zu trennen und Osteodystrophia cystica zu nennen.

Glimm hat eine Cyste im linken Oberschenkel eines 12 jährigen Knaben beobachtet. Die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand zeigte, dass sie aus kernarmem, grobfaserigem Bindegewebe bestand: zwischen den Fasern waren kleine Hohlräume, die nach Glimms Ansicht vielleicht das Vorstadium der Cystenbildung darstellten. Der Inhalt der Cyste setzte sich aus Blutzellen und Schleim zusammen, das der Wand benachbarte Knochenmark war durch kernarmes Bindegewebe ersetzt, das etwas mehr entfernte Gewebe war kernreicher und enthielt Fettzellen, die von zahlreichen, kleinen Bindewebszellen umgeben waren. Am Knochengewebe standen Resorptionsvorgänge im Vordergrunde, Howship'sche Lakunen und Osteoklasten. Für einige Fälle, sagt Glimm, mag die Virchow'sche Anschauung von der Cystenbildung richtig sein, aber mit Ausnahme des Virchow'schen und des von Körte veröffentlichten Falles tritt die Cystenbildung meist in jugendlichem Alter, gewöhnlich vor dem 16. Jahre auf: sie ist also fast ausnahmslos eine Erkrankung des jugendlichen Alters, des wachsenden Knochens. Ferner fanden sich in allen beobachteten Fällen Auftreibungen des Knochens, Veränderungen der äusseren Knochenform, in dem Virchow'schen Falle war nichts davon zu sehen; schliesslich ist für die Cyste die starke Verdünnung der Kortikalis charakteristisch, die mitunter soweit geht, dass sie nur noch papierdünn ist. Die Cyste liegt zentral und entwickelt sich gleichmässig nach allen Seiten. In dem Virchow'schen Falle fand sich gar keine Veränderung der Kompakta, sie war erhalten, die Cyste war nicht auf ihre Kosten gewachsen, sondern lag wie ein Defekt im Knochen: infolgedessen bestanden auch gar keine

klinischen Erscheinungen, während sonst Auftreibung, Schmerzhaftigkeit, geringe Widerstandsfähigkeit des Knochens erst zur Entdeckung der Cyste führen. Auch war in dem Falle Virchows das Knochenmark in der Umgebung der Cyste völlig normal, während es in den Fällen von Glimm und anderen das Bild fibröser Umwandlung und weiter von der Cyste entfernt Entzündungserscheinungen zeigte und schliesslich fehlt in Virchows Fall alles, was den Schluss auf das frühere Bestehen einer soliden Geschwulst gestattet hatte. In den drei Fällen Becks, in den vier Fällen von Mikuliez, in beiden Fällen Schlanges, in dem Falle von Deetz und einigen anderen liess sich keine Spur von Geschwulstgewebe nachweisen. Das ist die Hälfte der überhaupt beschriebenen echten Cysten der langen Röhrenknochen. Es wird sich also auch wohl in den anderen Fällen nicht um echtes Geschwulstgewebe gehandelt haben; denn wenn wirklich die Cystenbildung auf eine Einschmelzung von Chondromen zurückgeführt werden müsste, so würde man nicht einsehen, warum sich der Tumor so gleichmässig im Mark entwickelt und die Kortikalis so stark verdünnt hat. Glimm führt die Cyste in dem von ihm beschriebenen Fall ebenfalls auf einen Entzündungsprozess zurück und findet den Mikuliez'schen Namen Osteodystrophia cystica sehr passend. Die Hauptcharakteristica der Erkrankung beschreibt er folgendermassen: „Die Cystenbildung der langen Röhrenknochen ist eine Krankheit des jugendlichen Alters. Fast immer wird ein Knochen isoliert von der Krankheit ergriffen. Sie zeichnet sich aus durch Gutartigkeit und ist nicht auf die Einschmelzung fester Tumoren zurückzuführen. Vielmehr ist sie als das Produkt einer Entzündung aufzufassen, die gewöhnlich dicht unter der Epiphysenlinie beginnend, eine fibröse Umwandlung des Knochenmarks und Entkalkung des Knochens herbeiführt. Durch ausgedehnte Resorptionsvorgänge bildet sich eine Höhle, die gleichmässig wächst und auch die Kortikalis ergreift und verdünnt." Die

Cystenbildung stellt den Abschluss der Erkrankung dar. Ein Trauma gibt wahrscheinlich nicht den Anlass zu ihrer Entstehung, führt aber häufiger infolge des dadurch zustande gekommenen Bruches zu ihrer Entdeckung. Die letzte Ursache der Cystenbildung liegt wohl in einer Ernährungsstörung und ist im einzelnen wie bei manchen anderen Knochenerkrankungen bisher noch nicht feststellbar, wird sich aber vielleicht durch das Studium des Krankheitsbeginnes feststellen lassen. Man wird darauf achten müssen, ob, wie Beck vermutet, eine Beziehung zur Rhachitis besteht, ferner ob sich Beziehungen ergeben zwischen Cysten und versprengten Teilen des Epiphysenknorpels.

Tietze beschreibt eine Femur- und eine Tibiacyste im rechten Bein eines 18 jährigen Mädchens. Die nur noch papierdünne Rinde der befallenen Knochen schloss eine fibröse Masse ein, mit der sie mehr oder weniger fest verbunden war. Das fettig-lymphoide Mark war in eine fast ganz gleichmässige Fasermasse umgewandelt, die in einer dichten, fibrillären, gefässarmen Grundsubstanz schmächtige Spindelzellen erkennen liess. Nur an einigen inselartig eingestreuten Stellen war das Gewebe lockerer und hatte mitunter sogar ein direkt myxomatöses Aussehen, ohne das aber Mucin darin nachgewiesen werden konnte, sodass es sich wohl um serös durchtränktes Fasergewebe handelte. „Von besonderem Interesse sind die Beziehungen dieses Narbengewebes, innerhalb dessen ich weder von Fett- noch von lymphoiden Zellen die geringste Spur mehr habe entdecken können, zu den Balken der einstmals hier vorhandenen Spongiosa. Die letzteren kann man nämlich an ziemlich vielen Stellen noch unterscheiden, allerdings sehr stark verändert. Einmal bilden sie kein zusammenhängendes Netzwerk mehr, sondern einzelne isolierte Züge. Sodann sind sie ungemein verschmächtigt, überdies ihre Oberfläche mit zahlreichen Lakunen versehen, dem Ergebnisse unmerklicher Erosionen seitens der dicht herandrängenden Fasermasse. Obwohl indess solche

zu fortschreitender Verschmälerung führende Ausnagung unverkennbar ist, ist es mir trotzdem nirgends gelungen, jene Reste der Balken von den zu erwartenden Osteoklasten umsäumt zu finden. Also auch in dieser Hinsicht gibt sich hier ein Verhalten kund, welches in schwer zu vereinbarendem Widerspruche steht mit den Erscheinungen, welche man sonst gewohnt ist, an einem allmählicher Usur unterliegenden Knochen zu beobachten." Tietze meint also, dass man den Befund als Endstadium einer Osteomyelitis fibrosa obliterans auffassen müsse.

Ein zweiter Fall Tietzes, in dem es sich um eine grosse multilokuläre Cyste und mehrere kleine im Fibulakopf einer 35-jährigen Frau handelte, schien die Virchow'sche Theorie zu bestätigen Auf der Wand der grossen Cyste, besonders in ihrem unteren Teil, sass eine rotbräunliche, krümelige Masse, in der nur spärlich Knochenbälkchen, dagegen sehr zahlreiche Bindegewebsstreifen vorhanden waren. An einzelnen Stellen lagen Riesenzellen, entweder isoliert im Bindegewebe, oder dicht an den Spongiosabälkchen, und schliesslich kamen Schichten, die überhaupt nicht mehr aus Bindegewebsfasern und Knochenbälkchen, sondern aus streifenartig durcheinander geflochtenen, spindelförmigen Zellen mit zahlreichen untermischten Riesenzellen bestanden. An diesen Stellen bot das Gewebe das vollständige Bild eines Riesenzellensarkoms, und der Pathologe des Instituts hat es auch als solches diagnostiziert.

Tietze wirft die Frage auf, ob es sich bei den als Tumormasse bezeichneten Befunden in der Umgebung von Cysten wirklich um Neoplasma gehandelt habe und ob auch die Cysten ohne geschwulstartige Umgebung aus zerfallenden Tumoren hervorgegangen sein könnten. Dem Falle von Haberer gibt er eine Ausnahmestellung, er hält es für möglich, dass dort ein echtes Knochensarkom vorgelegen habe: eine besondere Gruppe bilden auch die Fälle von Virchow und Helbing, und für sie

muss die Virchow'sche Theorie aufrecht erhalten werden. „Halten wir das mikroskopische Bild," heisst es dann weiter, „wie es trotz mancher Verschiedenheiten schliesslich doch immer wiederkehrt, uns vor Augen, so finden wir doch wohl folgendes: Es handelt sich in allen diesen Fällen um eine Masse, welche in der Hauptmenge jedenfalls aus bindegewebigen, aus fibrösen Bestandteilen zusammengesetzt ist, dabei aber stellenweise so zellreich wird, dass hier der direkte Eindruck eines Sarkoms entsteht, dass das Gewebe fibrosarkomatös wird: knöchernde Elemente, sei es in Form osteoiden Gewebes, sei es in Gestalt vom Bindegewebe umwucherter Spongiosabalken, finden sich immer Knorpelbestandteile in einer grossen Anzahl der Fälle, niemals aber grenzt sich diese Gesamtmasse scharf nach Art eines gutartigen Tumors — und wer möchte wohl daran zweifeln, dass es sich nur um einen solchen handeln könnte - gegen die Nachbarschaft ab, sondern diese Masse umringt die Spongiosamssen vollkommen, vernichtet das Mark oft im Bereich der ganzen Diaphyse und drängt sich schliesslich mit einem solchen diffusen Wachstum in die Kortikalis des Knochens hinein, dass dies einen Tumor, wenn es schon ein solcher sein sollte, zu einem höchst malignen, infiltrierenden gestalten würde." Überhaupt kommt der Art, in der sich der Prozess zu der Kortikalis verhält, nach Tietzes Ansicht eine grosse Bedeutung zu. Denn wenn es sich bei dem Prozess um ein Neoplasma handelt, so wird die Rinde von einer gewissen Grösse der Geschwulst an, an den Vorgängen mitbeteiligt werden, und dabei kann ja ein reaktives vermehrtes Knochenwachstum und eine verstärkte sklerotische Schale um die Geschwulst entstehen, meistens wird aber der Knochen auseinandergetrieben und die Schale verdünnt werden. Und dann behält selbst ein zentrales Sarkom noch ein eigenartiges Aussehen, sodass es leicht von dem umgebenden Lager schon mikroskopisch zu trennen ist. Alle diese Eigenschaften kommen dem Gewebe, wie es in vielen Fällen

in der Umgebung der Cysten beschrieben worden ist, nicht zu. „In viel höherem Grade macht dieser Vorgang vielmehr den Eindruck einer bindegewebigen Degeneration: wir kommen nach den bisherigen Deduktionen von selbst dazu, nicht ein Neoplasma, sondern einen nach dem Typus einer chronischen Entzündung verlaufenden Vorgang anzunehmen". Tietze denkt sich die Cystenbildung als eine proliferierende Entzündung von degenerativem Charakter, letzteres dadurch, dass an Stelle des soliden Knochens schwächliche, fibröse Bildungen entstehen; aber diese entstehen nicht gleich, sondern sind erst das Resultat einer ganzen Entwicklungsreihe, indem der Knochen nämlich die normale Fähigkeit der Ossifikation verloren hat und es nur bis zu einer Vorstufe, zur Entwicklung von Bindegewebe, Knorpel und spärlichen Knochenbälkchen bringt. Nun entsteht, gleichgültig aus welchem Grunde, eine krankhafte Affektion des betreffenden Knochens, eine Störung in seinem Gefüge. Während nun der normale Knochen solche Störungen durch seine physiologische Kraft beseitigt, ist der cystenbildende Knochen dazu nicht im Stande, und das ist eben seine Krankheit. Er kann nur die normale Architektur nachahmen und er kommt über die Ansätze nicht hinaus. Damit erklärt sich auch das Vorhandensein der vielfach erwähnten Knorpelinseln: sie sind nicht versprengt, sie sind nicht durch Rekartilagineszenz entstanden; denn was Ziegler vom Vorkommen dieser Knorpelinseln bei Arthritis deformans sagt, das bedeutet doch schliesslich nur, dass man Knorpel findet, wo man Knochen zu sehen gewohnt ist, beweist aber keineswegs, dass der Knorpel rückläufig aus dem Knochen durch Rekartilagineszenz entstanden ist. Nach Tietzes Anschauung entsteht der Knorpel an Ort und Stelle aus Bindegewebe, „welches das Bestreben hat, sich weiter zu entwickeln, und dem die kongenitale Fähigkeit, Knochen und Knorpel zu bilden, verliehen ist." Wodurch der Knochen die Fähigkeit, normal zu ossifizieren, verloren hat, bleibt eine offene Frage. Die

Krankheit sitzt besonders im Knochenmark, denn aus ihm geht das pathologische Gewebe hervor, das gegen die Knochenrinde andrängt. Woher aber nimmt das Mark diese Fähigkeit des unbeschränkten Wachstums? Man könnte sich vorstellen, dass irgend ein Anlass eine vorhandene Disposition den ganzen Prozess auslöst, und man wird da vor allen Dingen an das Trauma denken müssen, das ja in den meisten dieser Krankengeschichten eine grosse Rolle spielt. Zwar heilen die Frakturen, wie schon Mikulicz hervorgehoben hat, meistens glatt aus, aber, „sie heilen nur aus," sagt Tietze, „weil in dem Periost und der Kortikalis noch genug Muttersubstanz für die Bildung eines Kallus vorhanden ist," aber in dem zerquetschten und zertrümmerten Gewebe sind die biologischen Fähigkeiten andere geworden, und es beginnt der Prozess, der dann die Kortikalis derart verdünnt und das Periost derart spannt, dass jetzt eine Fraktur nicht mehr heilen kann. Auch können Bluterguss und zertrümmertes Markgewebe als dauernde Proliferationsreize wirken. Das würde schon für die Erklärung der Cysten ohne tumorartige Umgebung genügen. Was die Bedeutung der sarkomatösen Bildungen betrifft, so hat Rehn behauptet, dass es sich dabei sicher nicht um ein wahres Neoplasma, sondern um eine entzündliche Neubildung handelt; er stützt seine Behauptung vor allem darauf, dass er bei einer mehrfach von ihm operierten Patientin eine allmähliche Umwandlung der braunroten Tumoren in fibröse gesehen hat. Tietze sagt: „Ob man die Sarkome bei der Ostitis fibrosa als Tumoren oder als entzündliche Produkte bezeichnet, das ist jedenfalls sicher, dass auch sie nur eine Teilerscheinung in einer gewaltigen Umwälzung der Knochensubstanz sind; auch sie drücken dem Gesamtbilde nicht eigentlich die spezifische Marke auf und sie werden auch gelegentlich fehlen können, ohne dass damit die Auffassung von dem Wesen des Gesamtprozesses eine Änderung zu erfahren braucht." Es rechnet den zur Cystenbildung führenden Prozess im all-

gemeinen unter die Ostitis fibrosa und bemerkt ausdrücklich, dass die Fälle von Virchow und Helbing zwar ein anderes histologisches Aussehen haben, aber dennoch mit den anderen wesensgleich sind, was in einem mir unverständlichen Gegensatz zu der ausdrücklichen Bemerkung steht, die sich einige Seiten früher findet, dass man für diese beiden Fälle die Virchow'sche Theorie aufrecht erhalten müsse. Tietze hat auch Unrecht, wenn er glaubt, das Trauma als auslösendes Moment einer bestehenden Disposition verantwortlich machen zu können. Denn da die Traumen in der Vorgeschichte der Cysten gewöhnlich so geringgradig sind, dass ein gesunder Knochen nicht frakturieren würde, so muss bei der Einwirkung des Traumas die Disposition schon wirksam, der Knochen schon krank sein, und dann braucht man kein auslösendes Moment mehr. Ein solches könnte nur in Fällen in Frage kommen, in denen das Trauma stark genug ist, den völlig intakten Knochen zu brechen, ein Vorgang, dessen Möglichkeit sich a priori allerdings nicht bestreiten lässt. Wir werden bei Lexers Tierversuchen hierauf zurückkommen.

Braun hat auf eine Form der Knochenhöhlen hingewiesen, die durch Degeneration der normalen Gewebsteile der Spongiosa und des Knochenmarks bedingt wird und eine sehr häufige Altersveränderung darstellt. Fast noch häufiger als in den Wirbelkörpern, wo man sie immer beschrieben hat, finden sie sich in dem oberen Femurende, und zwar vorwiegend bei Personen, deren Knochenmark infolge chronischer Krankheiten nicht vorwiegend fetthaltig ist, sondern rot oder lymphoid aussieht. Um diese ostoepoetische Höhlenbildung, sagt Braun, handelt es sich auch in dem von Körte beschriebenen Fall von Femurcyste bei einem 40 jährigen Fräulein.

Ich will nicht unerwähnt lassen, dass Ziegler eine Cystenbildung bei Arthritis deformans beschrieben hat. Von den Veränderungen an den Gelenkenden, sagt Ziegler, fallen am meisten kleine Cysten in die Augen,

welche bald in nächster Nähe des Knorpels, bald tiefer im Knochen ihren Sitz haben und meist von einer ziemlich derben Membran umgeben sind, durch die sie von der übrigen Spongiosa deutlich abgegrenzt werden. Bei subchondralem Sitz sind sie gewöhnlich nur gegen die Spongiosa hin von der Membran bedeckt, während sie nach der Gelenkfläche zu mehr oder weniger unmittelbar unter dem Knorpel liegen, aber es gibt auch Fälle, in denen die membranöse Verdickung des umliegenden Gewebes überhaupt zu fehlen scheint. „In der weiteren Umgebung der Cysten ist der Knochen entweder unverändert oder es erscheint das Knochenmark fettärmer, mehr rötlich oder gallertig. Diese Veränderungen sind auf verschiedene Krankheitsprozesse im Knochen und Knochenmark zurückzuführen. Als die wesentlichsten möchte ich die mit gewissen Veränderungen der Knochensubstanz verbundene Proliferation der Knochenzellen und die Rekartilagineszenz des Knochens in Verbindung mit einer fibrösen Metamorphose teils des Knochens, teils des Knochenmarks hinstellen. An beiderlei Prozesse schliesst sich eine Erweichung besonders der knorpelig gewordenen Teile und eine Cystenbildung an." Also die Cystenbildung ist eine Folge der Erweichung rekartilagineszierten oder wenigstens in einer gewissen Umwandlung befindlichen Knochens. Für grössere Cysten, die nur von faserigem Gewebe gebildet werden, lässt sich die Art der Entstehung nicht mit absoluter Sicherheit angeben, man kann nur sagen, dass sie Erweichungs- und nicht Sekretionscysten sind, da sie der epitheltragenden Wand entbehren und die angrenzenden Gewebe deutlich in Auflösung begriffen sind. „Wenn man indessen bedenkt, dass da, wo man Cysten in der Entstehung begriffen findet, diese letzteren deutlich auf Erweichung des Hyalin- oder Faserknorpels resp. des Knochens zurückzuführen ist, so wird es wohl gestattet sein, auch für die ausgebildeten Cysten, bei welchen der Erweichungsprozess bereits den gesamten Knorpel zerstört und auf das an-

grenzende Gewebe übergegriffen hat, dieselbe Entstehung anzunehmen. Ich will damit nicht die Möglichkeit der Bildung der Cysten aus unverändertem Markgewebe leugnen, ich will nur hervorheben, dass die Entstehung aus unverändertem Knochen sich sicher nachweisen, nirgends sich aber ausschliessen lässt".

Wir haben schon oben erwähnt, dass Recklinghausen bei seinen Untersuchungen nur die Ostitis deformans generalisata mit multipler Cystenbildung im Auge hatte. Um das Vorkommen der gleichen Erkrankung auch bei solitären Cysten zu beweisen, war ein Fall einer möglichst ausgedehnten echten Knochencyste, die die sicheren Zeichen der Ostitis fibrosa aufwies und auch eine Untersuchung aller übrigen Skelettknochen zuliess, notwendig. Einen solchen Fall hat Bockenheimer eingehend beschrieben. Es handelt sich um eine ausgedehnte Cyste im proximalen Abschnitt des rechten Oberschenkels eines 17-jährigen Mädchens. An der Epiphysenlinie fanden sich hochgradige Veränderungen, die Epiphysenlinie war unregelmässig, zackig und abnorm breit, und nach der Diaphyse hin war das Fettmark ganz geschwunden und durch eine fast homogene, gelblichweisse, derbe Masse ersetzt. In der Masse sah man kleine Hohlräume, die nach der Cyste hin immer zahlreicher wurden; aber noch viel auffälliger war das Vorkommen von hanfkorngrossen bläulichen Stückchen, die das Aussehen des hyalinen Knorpels hatten. Die Cystenwand war meistens dünn und gleichmässig derb und bestand z. T. aus sklerosiertem, z. T. aus rotes Knochenmark enthaltendem Knochen. Auf der lateralen Seite war sie am dünnsten, innen von einer tapetenartigen, abziehbaren, braunroten Masse, aussen vom Periost bedeckt; auch auf der medialen Seite fand sich diese Membran, nur war die Wand hier bedeutend dicker und der Knochen mit rotem Mark erhalten. Während die von der lateralen Cystenwand in das Innere vorspringenden Septen gewissermassen als Duplikaturen derselben erschienen, bestanden sie

auf der medialen Seite aus kompakten Knochen. Die Diaphyse unterhalb der Cyste wies enorme Veränderungen auf, und diese reichten fast bis zur unteren Epiphysenlinie. „Die typische Architektur des Knochens," sagt Bockenheimer, „hat hier allerwärts eine förmliche Revolution erfahren. Die normale Kompakta ist verschwunden, ebenso wie die Markhöhle selbst, und sie haben anderen höchst auffälligen Strukturen Platz gemacht. Der ganze Markzylinder ist ersetzt durch eine kompakte Masse, die Markhöhle dadurch vollkommen vermauert und die Kortikalis bis auf eine dünne peripherische Lamelle durch die nämliche Masse substituiert. Letztere ist im ganzen mattgelb oder mehr reinweiss, an den weisslichen Stellen sehr derb, an den mattgelblichen mehr als derb. Die Substitution der Kortikalis durch die gelbliche und weissliche Markmasse geht so weit, dass oft nur noch ein messerschneidendünner, kompakter Knochenmantel besteht. Wie unterhalb der oberen Epiphysenlinie zeigen sich in der ganzen Diaphyse und namentlich in dem Abschnitt oberhalb der unteren Epiphyse teils kleinere, teils bis über markstückgrosse, bläulich grüne, durchscheinende, ohne weiteres an Knorpel erinnernde homogene Massen." Mikroskopisch ist „das Cysteninnere begrenzt von parallelfaserigen Lagen eines zarten, häufig gelockerten Bindegewebes mit stellenweise injizierten Gefässen und unerheblichen, rundlichen Infiltrationszügen. Häufig genug finden sich Streifenzüge und Haufen oder auch mehr umschriebene Anhäufungen braungelben körnigen, klumpigen Pigments. An verschiedenen Stellen der Wand liegen etwas entfernter vom Cysteninnern noch Knochenbälkchen. Was die Gewebe unterhalb und oberhalb der Cyste betrifft, so erweist sich die weissliche, derbe Masse durchweg als aus derbem, fasciculiertem Bindegewebe bestehend. Bündel starrer Fasern von geringem Gehalt an Spindelzellen durchflechten sich in den verschiedensten Richtungen bei einer sehr geringfügigen Vaskularisation. Einen wesentlich an-

deren Anblick liefert die gelbliche Masse. Hier treffen wir in der gleichfalls durchgängig faserigen, relativ zellarmen Grundlage ein sehr dichtes Gefüge anastomosierender Knochenbälkchen". Diese sind „fast durchgängig in der Mitte verkalkt und von osteoidem Gewebe eingesäumt." Sehr interessant sind die Beziehungen des Knochens zu den eingestreuten Knorpelstücken. An manchen Stellen fliessen „Knochen und Knorpel sozusagen ineinander über und sind untrennbar verschmolzen." Aus diesem Befunde ergibt sich also mit Sicherheit, dass dieser Fall zur Ostitis fibrosa deformans Recklinghausens gehört. Bockenheimer kommt zu folgenden wichtigen Schlüssen: „Für die zentralen Knochencysten der langen Röhrenknochen ist die Entstehungsursache viel häufiger als bisher angenommen, eine lokale Ostitis fibrosa deformans. Sie ist das anatomische Gegenstück der Recklinghausenschen Knochenerkrankung der Ostitis fibrosa deformans generalisata, und bildet wie diese die Cysten durch Erweichung des Fasermarks. Freilich ist die lokale Ostitis fibrosa nur die eine Entstehungsursache der Knochencysten neben den anderen, oben erwähnten. Die Mikulicz'sche Osteodystrophia cystica geht anatomisch in unserem Bilde der lokalisierten Ostitis fibrosa mit Cystenbildung auf. Unser Fall erklärt das anatomische Wesen dieser eigenartigen Erkrankung so erschöpfend, dass man den von Mikulicz eingeführten und von Glimm befürworteten Namen besser fallen lässt. Es können bei der lokalisierten Ostitis fibrosa, wie die Cystenbildung durch Erweichung der neugebildeten Fasermarkmassen, so auch alle anatomischen Komplikationen der generalisierten Ostitis fibrosa Recklinghausens vorkommen: Fibrome, pigmentierte Sarkome".

Böttticher, Benecke und Benda haben einer traumatischen Entstehung der Knochencysten das Wort geredet. Böttticher glaubt, dass in einem von ihm beschriebenen Falle durch eine plötzliche starke Muskelanspannung das Periost vom Knochen abgelöst, das Knochengewebe gedehnt und zerrissen worden sei. Da-

bei hätte es in das Gewebe geblutet, die Blutungen seien zwar nach und nach resorbiert worden, die Hohlräume aber hätten sich mit einer ossifizierenden Kapsel umgeben, und so sei schliesslich in seinem Falle die multilokuläre Cyste entstanden. Beneke denkt sich den Vorgang folgendermassen: Das Trauma ist die Ursache für die Ansammlung einer grösseren Flüssigkeitsmenge im Markraum. Solange nun an die Stelle der Flüssigkeit noch kein festeres Gewebe tritt, wird die Flüssigkeit nicht resorbiert, sondern sie ist mit dem sie umgebenden Knochen den mannigfachen mechanischen Einwirkungen ausgesetzt und überträgt sie auf das Knochengewebe in der Umgebung, indem sie es modelliert, abrundet und so zu einer Cyste führt.

Lexer hat, um die rein traumatische Entstehung der Knochencyste in sonst gesundem Knochen zu widerlegen, „an zwei grossen Hunden die untere Femurmetaphyse freigelegt und von einem kleinen Bohrloch aus mit einer Fraise nach allen Richtungen hin die Spongiosa der Metaphyse zerstört. Darauf wurde das kleine Loch in der Kortikalis durch Eindrücken von sterilem Wachs so fest verschlossen, dass nicht die geringste Blutung aus dem Innern mehr erfolgte. Die Höhle musste ausser dem angesammelten Blut noch zertrümmerte Spongiosamassen enthalten. Die Wunden heilten ohne Entzündung, die Tiere liefen drei Monate umher. Als sie dann getötet wurden, zeigten sich die angelegten Knochenhöhlen durch engmaschige sehr feste Spongiosa vollkommen ausgefüllt." Ein ähnlicher Versuch an einem Kalb ergab ein gleiches Resultat. Ich muss gestehen, dass ich sehr erstaunt war, als ich zuerst von Lexers Absicht hörte, durch Tierversuche die Möglichkeit der traumatischen Cystenentstehung zu widerlegen. Biologische Vorgänge, und dazu gehören die pathologischen ja auch, können, das lehrt die Logik, nicht durch Experimente, am allerwenigsten aber menschliche biologische Vorgänge durch Tierexperimente widerlegt werden. Ich muss es mir versagen, auf diese „Logik

a priori" hier einzugehen, und kannn es umso eher, als die rein traumatische Entstehung der Cysten ganz unwahrscheinlich ist, obwohl meiner Ansicht nach die Lexer'schen Versuche nicht beweisen, was sie beweisen sollen. Die äusseren Gewalteinwirkungen, die zu einer Fraktur derjenigen Extremität geführt haben, in der später die Cyste gefunden worden ist, sind ja fast stets so gering gewesen, dass sie sicher nicht zur Fraktur eines gesunden Knochens hätten führen können. Es ist ganz selbstverständlich, dass die cystische Degeneration in allen diesen Knochen bereits ihr Unwesen trieb, und damit erübrigt sich für die meisten Fälle die Frage der traumatischen Entstehung der Cysten. Ob sie immer ausgeschlossen werden kann, ist meiner Meinung nach noch nicht entschieden.

Wenn ich nun noch kurz auf die Literatur der neueren Zeit eingehe, so kann ich mir wohl die weitere Anführung der genauen anatomischen Befunde ersparen, oder mich wohl auf die Tatsachen beschränken, die zur Begründung der Polemik und zu ihrem Verständnis unerlässlich sind. In einer kritischen, sehr ausführlichen Arbeit über die Entstehung der Knochencysten behauptet Millner (1908), dass in keinem einzigen der in der Literatur angeführten Fälle die Entstehung der Cyste aus einem erweichten Tumor bewiesen oder auch nur wahrscheinlicher gemacht sei als ihre Entstehung durch eine chronische Entzündung. Die immer zum Beweise der Tumorhypothese angeführten Knorpelinseln können nach Millner entweder Absprengungen von der Zwischenknorpelscheibe, wie sie durch entzündliche Prozesse in der Nähe oder eine Fraktur bedingt werden, oder Knorpelbildungen bei der Heilung einer Fraktur, also im Kallus, oder schliesslich Teilchen der Epiphysenlinie, die durch die Operation verschleppt worden sind, darstellen. Röpke (1910) hat darauf hingewiesen, dass besonders im oberen Femur- und Humerusende die Knorpelinseln in der Umgebung der Cysten Reste der Epiphysenlinie sein könnten. „Z. B. erscheint der Knochen-

kern des Trochanter major im vierten Lebensjahre und verschmilzt mit der Diaphyse im 18. Lebensjahre; der des Tuberculum majus tritt im dritten Lebensjahre auf und vereinigt sich mit dem im ersten Jahre erscheinenden Kopfkern im sechsten Jahre und verschmilzt mit der Diaphyse erst im 20. Jahre. An der Tibia tritt gleichfalls die Verschmelzung mit dem Schaft erst gegen Ende des zweiten Jahrzehnts ein. Während dieser ganzen Zeit können also entzündliche Prozesse am Knochen, die ja mit Vorliebe in den ersten Dezennien sich an ihm lokalisieren, zur Abtrennung von den Epiphysenknorpelscheiben führen. Bei der tief hinabreichenden Epiphyse des Trochanter können einmalige oder multiple Traumen, welche in der Anamnese der Kranken eine grosse Rolle spielen, wohl ein Gleiches besorgen". Ferner nun weisen Millner und Röpke auf die oben erwähnte Mitteilung Zieglers hin und meinen, dass ebenso, wie bei der Arthritis deformans eine Rekartilagineszenz des Knochens vorkommt, der Knorpel sich einige Zeit durch Zellteilung vergrössert, aber bald, entsprechend der Art der Affektion im Knochen, cystisch zerfällt, auch bei anderen mit Knochenresorption einhergehenden entzündlichen Prozessen metaplastische Knorpelbildungen vorkommen können. Der Knochen ist, das hat schon Virchow hervorgehoben, weitgehend für Metaplasie eingerichtet. „Wir wissen ferner," sagte Röpke, „dass in allen Geweben, wenn hier unter pathologischen Verhältnissen sich Knochen bildet, Knorpel neben Knochen vorkommen kann: bei der echten und traumatischen Myositis ossificans, in bindegewebigen Tumoren, auch in der Aorta nach länger dauernden Adrenalininjektionen kann metaplastisch Knorpel aus Bindegewebe gebildet werden. So mag auch auf dem Boden fibröser Herde, welche bei der Ausheilung schwach virulenter Infektionsherde im Knochen zurückbleiben, metaplastisch Knorpelbildung Platz greifen."

Wenn das Vorhandensein von Knorpel nicht zu einem Schluss auf Entstehung der Cyste aus Erweichung

einer Knorpelgeschwulst berechtigt, so darf ebensowenig aus der Existenz von Riesen- oder Spindelzellen auf ein erweichtes Riesen- oder Spindelzellensarkom geschlossen werden. Denn keinesfalls handelt es sich um ein gewöhnliches Sarkom, denn weder wird die Knochensubstanz durchbrochen, noch die Umgebung ergriffen, noch finden sich Metastasen. Man kann allerdings mit Haberer einwenden, dass es sich eben um gutartige Sarkome handelt, wie sie ja bekanntlich die myelogenen Riesenzellensarkome darstellen und ich meine, dass dieser Einwand, soweit wirklich im Gewebe myelogene Riesenzellensarkome sich nachweisen lassen, nur schwer wiederlegt werden kann.

Als schwer wiegenden Beweis für die Tumorhypothese hat man die Vorsprünge und Septen und den dadurch bedingten mehrkammerigen Bau der Cyste angesehen, und Schlange hat z. B. allein auf diesen Befund hin die Entstehung einer Tibiacyste durch Erweichung einer Geschwulst behauptet, obwohl von Knorpel- oder Geschwulstgewebe nichts nachzuweisen war, und das haben nach ihm noch andere getan. Röpke hat aber in einem Falle von entzündlicher Knochenerkrankung Septen von derselben Art und Beschaffenheit gesehen und damit die Anschauung Schlanges endgültig widerlegt. Es ist ganz klar, dass die Fälle von Schlange und der Fall von Deetz nicht für die Virchow'sche Theorie verwendet werden können. Hier muss auch auf einen Punkt hingewiesen werden, auf den zuerst Röpke aufmerksam gemacht hat: Mit Ausnahme der Fälle von Lexer und Virchow, in denen die Cyste im Humerus sass, ist Knorpel nur bei Cysten im oberen Abschnitte der Femurdiaphyse gefunden worden. „Sollten hier vielleicht die besonders gearteten statischen Verhältnisse in der Trochantergegend eine Rolle spielen, entweder im Verlauf der Cystenentwicklung auf der Basis des besonders gearteten Erkrankungsprozesses oder dann, wenn infolge der Verdünnung die knöcherne Umwandlung der Cyste durch die Zug- und Druckkräfte

selbst bis zur Frakturbildung in Anspruch genommen wird? Wir hätten es dann im Anschluss an öftere Traumen, die ja bei der Ausdehnung der Cyste nur gering zu sein brauchen, mit Schädigungen der Spongiosa oder der Corticalis zu tun, in deren Gefolge es wie im Frakturcallus, zur Knorpelbildung in der Umgebung der Cyste kommen kann".

Dass es sich in dem von Virchow publizierten Falle, der die Grundlage seiner Theorie gebildet hat, garnicht um eine Enchondromcyste handelt, hat Millner in einer eingehenden Kritik sehr wahrscheinlich gemacht. Schon Virchows kritische Äusserungen zu dem Fall sprechen eigentlich dafür, dass die Cyste aus einer lokalisierten fibrösen Ostitis hervorgegangen ist, und die Befunde an der Cyste und in ihrer Umgebung sind mit den Vorgängen bei der Ostitis fibrosa gut vereinbar. Es muss eigentlich Wunder nehmen, dass den Vertretern der Tumorhypothese nicht längst aufgefallen ist, dass aus der Einschmelzung eines Enchondroms eine den Knochen nach allen Richtungen ausdehnende, wenn auch mit Septen ausgestattete Cyste sich in der Weise ausbilden soll, oder dass ein echter Tumor so vollkommen zur Einschmelzung gekommen sein soll, dass nicht einmal Reste derselben in der Cystenwand oder deren Umgebung sich mehr nachweisen lassen oder in der Folgezeit klinisch sich irgendwie wieder bemerkbar machen sollten."

Wir halten also mit Bockenheimer, Röpke u. a. die solitären Cysten der langen Röhrenknochen in den meisten Fällen für die Folge einer Ostitis fibrosa localisata. Zu dieser sind auch viele der als erweichte Enchondrome oder erweichte Riesenzellensarkome beschriebenen Fälle zu rechnen, doch gibt es sicher auch Cysten durch Erweichung von Tumoren (einen solchen Fall hat jüngst Studeny beschrieben), wie es Cysten bei der Arthritis deformans (Ziegler) und bei infektiösen Knochenerkrankungen (Braun, Röpke) gibt.

Literatur.

Almerini.	Ostitis fibrosa. Ztschr. f. Krebsforschung Bd. 7.
Anschütz.	Knochencyste d. linken Humerus. M. m. W. 1908 Nr 32.
„	Ostitis fibrosa. M. m. W. 1909. Nr. 40.
Beck.	Osseous Cysts of the Tibia. Amer. Journ. of the Med. Sciences 1901 Juni.
„	Ueber echte Cysten der langen Röhrenknochen. Arch. f. kl Chir. Bd. 70 1903.
Benda.	Verhandl der pathol. Ges. Berlin 1904.
Benecke.	Verhandl der pathol. Ges. Berlin 1904.
Bloodgood.	Benigne bone cysts, ostitis fibrosa. Annals of. surg. August 1909.
Bockenheimer.	Die Cysten der langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 81 II.
Boström.	Festschrift z 56. Vers. d. Naturforsch. und Aerzte Freiburg 1883 S 89.
Böttticher.	Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. Berlin 1904.
Braun.	Ueber Cysten in den langen Röhrenknochen. Beitr. z. klin. Chir. 1906, Bd. 52 II.
„	Spontanfraktur als Frühsymptom der Ostitis fibrosa Beitr. z. klin. Chir. Bd. 50 I.
Buddenberg.	Ostitis fibrosa localis. Diss. Kiel 1910.
Cruveilhier.	Anatom pathologique Atlas Liv. 21 Tl. 2.
Czerny.	Ueber lokale Malacie d. Unterschenkels. W. m. W. 1873 Nr. 39
Decken.	Zur Kasuistik der Knochencysten bei Ostitis fibrosa Diss. Giessen 1909.
Deetz.	Ein Beitr. z. Pathogenese d. Cysten in den langen Röhrenkn. Diss Strassburg 1898.
Dreesmann.	Naturforschvers. 1904. Zentr. f. Chirur. 1904 Nr. 46
Dupuytren.	Klin. chir. Vortrag im Hotel Dieu zu Paris. Deutsch von Beck und Leonhardt Leipzig 1834 Bd. IV.
Engel.	Ueber einen Fall von cystoider Entartung des ganzen Skeletts. Diss. Giessen 1864.
Froriep.	Chir. Kupfertafeln 1831 Bd. IX. Tafel 438—440.
Gaugele.	Ostitis fibrosa. Forschung a. d. Gebiet d. Röntgenstr. Bd. 9.
„	Zur Frage der Knochencysten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 83 IV.
Gehring	Cysten der langen Röhrenknochen. Diss. Jena 1910.
Glimm.	Zur Aetiologie der tumorverdächtigen Cysten der langen Röhrenkn. D. Zeitschr. f. Chir. 1905 Bd. 80.
Godefroi.	Contribution à l'étude des cysts des os. Thèse Paris 1882.

Gosselin.	Clinique Chir. 1879 T. III,
Gottstein.	Gemeine Knochencysten. Allgem. med. Zentralztg. 1907 Nr. 32.
Guyon.	Dictionaire encykl. des sc. méd. 1872 T. V. S. 429.
Haas.	Ostitis diffusa fibrosa. W. m. W. 1909 Nr. 7.
v. Haberer.	Zur Kasuistik d. Knochencysten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 76 1905.
„	Zur Frage d. Knochencysten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 82 1907.
„	Zur Frage d. Knochencysten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 93. IV.
Hacker.	Solitäre Knochencysten. W. kl. W. 1908 Nr. 1.
Hart.	Fall von Osteomalacie mit Cystenbildung. Ziegl. Beitr. Bd. 36.
Heineke.	Fall v. multipl. Knochencysten. Beitr. z. klin. Chir. 1903 Bd. 40.
Helbing.	31. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Chir. Zentr. f. Chirurg. 1902 Nr. 26.
Holmes.	A systeme of surg. London 1870 Vol. III pg. 827.
Kapozi.	2 Fälle von Knochencysten. Fortschr. d. Medizin 1909 Nr. 8.
Kehr.	D. Zeitschr. f. Chir. 1896 S. 186.
Koch.	Ueber Knochencysten in den langen Röhrenkn. Arch. f. klin. Chir. Bd. 68 1902.
König.	Ueber die cyst. Enchondrofibrom. Arch. f. klin. Chir. Bd. 56.
Konjetzny.	Ostitis fibros. M. m. W. 1909 Nr. 40.
„	Ostitis fibros. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 68 III.
Körte.	D. Zeitschr. f. Chir. Bd. XIII S. 42 1880.
Küster.	Fibrös. Ostit. Arch. f. klin. Chir. Bd. 55 1897.
Lett.	Cyst of humerus. Brit. med. Journ. 1910 März.
Lexer.	Die nicht parasitären Cysten der langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81 II.
Lücke.	Ueber die Geschwülste in Pitha. Billroths: „Speziell. Chir." II.
Miessner.	Zur Pathogen. der Knochcysten. Diss. Erlangen 1884.
Mikulicz,	Zentr. f. Chir. 1904 Nr. 46.
Milner.	Histor. u. Kritisches über Knochencysten. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 93 S. 415.
Mommsen.	Virch. Arch. Bd. 69.
Mönckeberg.	Cystenbildung bei Ostitis fibr. Verhandl. d. deutsch. Path. Ges. Berlin 1904.
Nélaton.	Elements de pathol. chir. Tome II p. 46, 48, 1847.
Paget.	On an form of chron. inflammation os bones. Medicochir. Transact. Vol. 60 London 1877.
„	Additional cases of osteites deform. Ibid. Bd. 65 1882.

Pfeiffer.	Ueber d. Ostit. fibros. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 58 1907.
Recklinghausen.	Ueber Ostitis, Osteomalacie und oesteoplast. Carcinose Festschr. f. Virchow 1891.
Rehn.	Multipl. Knochencysten n. Ost. deform. Chirurgenkongress 1904.
Rindfleisch.	Pathol. Gewebelehre. S. 733.
Roepke.	Cysten d. lang. Röhrenkn. M. m. W. 1909 Nr. 16.
„	Cysten d. lang. Röhrenkn. Arch. f. kl. Chir. Bd. 92 I.
Rumpel.	Knochencysten, M. m. W. 1907 Nr. 30.
Schlange.	Arch. f. klin. Chir. 1887 Bd. 36.
„	Arch. f. klin. Chir. 1893 Bd. 46.
„	Festschr. f. Esmarch 1893 S. 431.
Schlesinger.	Knochencyste. W. kl. W. 1909 Nr. 1.
Schmidt.	Annalen d. Chem. u. Pharm. Bd. 61.
Schmidt.	Ergebn. d. Path. v. Lubarsch u. Ostertag N. 5 u. 7.
Schneider.	Zur Lehre v. d. Knochencysten. Diss. Berlin 1886.
Sonnenburg.	Knochencyste d. Oberarms. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. XII. 1880.
Stanley.	A treative on diseases of the bones. London 1849. p. 194.
Studeny.	Zur Kasuistik d. Knochencysten. Arch. f. kl. Chir. Bd. 92 IV.
Thomsen.	A case of osteomyel. fibros. Brit. med. Journ. 1910 Januar.
Tietze.	Ueber Knochencysten. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 52 1906.
Treves.	Ostit. deform. Transact. of the Path. Soc. of London Vol. 32 1881.
Virchow.	Die krankhaften Geschwülste, 1863.
„	Ueber die Bildung von Knochencysten. Akd. d. Wiss. Juli 1876.
Werndorf.	Ost. fibr. M. m. W. 1908 Nr. 18.
Westphalen.	Beitr. zur Pathogenese d. Knochencysten St. Petersburg m. W. 1889 Nr. 45/46.
Wilken.	Knochencysten. Diss. Freiburg 1906.
Wohlgemut.	Zentr. f. Chir. 1904 Nr. 46.
Wrede.	Ost. fibr. circumscript. M. m. W. 1908 Nr. 42.
Ziegler.	Ueber die subchondr. Veränder. d. Knochen bei Arthr. deform. Virch. Arch. Bd. 70.
Zweifel.	Arch. f. Gynaek. 1881. Bd. XVII.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Alfred Neumann, mosaischer Konfession, wurde am 12. Juni 1889 zu Graudenz als Sohn des verstorbenen Kaufmanns Sally Neumann geboren. Auf einer Privatschule vorgebildet, besuchte er vom 9. Lebensjahre ab das Königliche Gymnasium zu Graudenz, das er Ostern 1908 mit dem Reifezeugnis verliess. November 1910 bestand er die Vorprüfung; März 1913 legte er die Staatsprüfung ab.

Berlin im Juni 1914.